FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 30

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Mai 1905 à 1 heure.

PAR

Marie-Arthur RICHARD

Syndrome de la Sténose du Pylore

Chez les Nourrissons

Président : M. DEBOVE, *professeur*

Juges : MM. HUTINEL, *professeur*
ACHARD, *agrégé*
MÉRY, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MathiasDUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique desmaladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat)
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'hôpital Beaujon
Commandeur de la Légion d'honneur

Syndrome de la sténose du Pylore chez les Nourrissons

INTRODUCTION

Le syndrome de la sténose du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson n'est entré que depuis peu dans le cadre nosologique.

Longtemps en effet on ne connut sous ce nom que quelques malformations congénitales du canal pylorique concomitantes avec d'autres vices de développement et incompatibles avec l'existence.

Quant au syndrome pylorique tel qu'on le conçoit actuellement, c'est seulement au cours de ces dernières années qu'on l'a dégagé des nombreux accidents gastro-intestinaux de la première enfance.

Il nous a paru intéressant d'étudier l'évolution de cette affection, d'en analyser les symptômes, de discuter sa pathogénie et d'établir son traitement.

Mais avant de commencer ce travail il nous reste à remercier nos maîtres dans la science médicale :

M. le Dr Quénu, chef des travaux anatomiques à Clamart, qui nous a enseigné l'anatomie et dans le service duquel nous avons appris nos notions de chirurgie ;

M. le Dr Gaillard qui nous a enseigné l'examen clinique du malade ;

M. le Dr Bonnaire qui nous a initié à l'art des accouchements.

Nous remercions enfin tout particulièrement M. le Dr Méry pour sa bonne leçon de clinique infantile et pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner en nous donnant le sujet de cette thèse.

Que M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de Médecine, accepte enfin l'hommage de reconnaissance de son ancien élève pour le grand honneur qu'il lui fait en acceptant de présider sa thèse.

HISTORIQUE

Les rétrécissements du pylore chez l'adulte sont actuellement bien étudiés tant au point de vue étiologique et clinique que thérapeutique. Tout au contraire la sténose du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson, peut-être à cause de ses caractères obscurs, n'a suscité que peu de travaux.

En France particulièrement la plupart des traités de pédiatrie et de pathologie interne la passent sous silence ou n'en font guère mention et jusque-là du moins c'était en s'appuyant sur les publications étrangères qu'on pouvait en présenter une vue d'ensemble.

En effet au point de vue historique, d'après Ewald, c'est Paüli qui le premier, en 1828, aurait signalé la sténose pylorique chez le nourrisson. Cependant nous avons retrouvé une observation publiée par Martin dès 1826; mais il ne s'agit là pour cet auteur que d'une anomalie de développement de l'estomac avec absence de communication entre le pylore et le duodénum.

Ce n'est réellement qu'en 1879 que l'on peut retrouver dans la thèse inaugurale de Landerer (Tübingen) une étude complète des rétrécissements congénitaux du pylore évoluant chez l'adolescent et

chez l'adulte : c'est là que l'on retrouve les observations de Wiallamson (1841), Dawoski (1842), Sons (1859), qui étaient restées complètement ignorées. D'après Landerer nombre de dilatations de l'estomac auraient une origine beaucoup plus lointaine qu'on ne pourrait le supposer et relèveraient d'après lui d'un vice de conformation remontant à la vie intra-utérine .

En 1881, Mayer reprend dans vingt-trois observations cette opinion.

Mais la sténose chez le nourrisson n'avait préoccupé aucun de ces auteurs. On la trouve mentionnée pour la première fois seulement en 1887 au Congrès de Pédiatrie de Wiesbaden où Hirschprung communique deux observations de rétrécissements de l'orifice gastrique chez le nourrisson.

En 1891 paraissent les recherches de Henschel puis les travaux de Finkelstein, en 1896, de Monti, en 1897. Gran de Christiania étudie les modifications fonctionnelles de l'estomac à la suite du rétrécissement et insiste sur les différentes formes dues à l'atonie ou à la dilatation gastrique.

Tous ces auteurs n'ont d'ailleurs en vue que la description d'une forme particulière de la maladie : le rétrécissement par hypertrophie musculaire.

C'est à ce sujet que se rattachent les nombreux articles parus depuis à l'étranger sur la question.

En Allemagne on peut citer un article de Stern relatant un cas d'hypertrophie musculaire du pylore traité sans succès par une intervention chirurgicale.

Toutefois, en 1899, W. Abel (d'Alberstad) publie les résultats heureux obtenus par la gastro-entérostomie dans un cas de sténose par hypertrophie.

La même année Neurath réunissant tous les cas parus jusqu'alors en publia quarante et un. En avril 1900 au vingt-neuvième Congrès de la Société allemande de Chirurgie, Kehr fait connaître deux nouvelles observations où la gastro-entérostomie a sauvé les malades. Dans le même Congrès Lobker cite au cours de la même maladie deux interventions semblables dont une suivie de succès.

Au trentième Congrès de Chirurgie tenu à Berlin (avril 1901), Schmidt cite un cas de guérison obtenu chez un nourrisson par la simple dilatation digitale.

C'est également au point de vue opératoire que les travaux anglais et américains traitent la question, et c'est encore la sténose par hypertrophie qui fait le sujet des observations. Pitt (1891), Thomson, Ashby, Cautley (1897), Rolleston (1898), Heyne, Batten et Still (1899), enfin en 1900 Nicoll dans le *Britisch Medical Journal* publie une observation de sténose du pylore diagnostiquée et guérie par l'intervention chirurgicale. Cette même année Thomson en cite quatre nouveaux cas.

La sténose par vice de malformation congénitale a été mise en lumière pour la première fois par Emerson dans une observation. Puis viennent les travaux de Valzah et Nisbet, 1898, rapportant un fait de rétrécissement de même nature.

Citons enfin Schwyzer (1896) et Meltzer (1897) qui,

revenant sur la sténose par hypertrophie, en étudient la symptomatologie et la pathogénie et érigent résolument comme traitement de cette affection la gastro-entérostomie tentée par Willy-Meyer.

En Italie on ne s'occupe guère de la question, sauf peut-être dans un article de Durante paru en 1898 dans la *Pediatria*.

En France jusqu'à ces dernières années de rares publications s'étaient plutôt attachées à décrire les cas ayant trait à des anomalies de développement que ceux dus à la sténose musculaire par hypertrophie.

Bouveret le premier cite dans son livre les travaux de Landerer et Mayer. En 1898, Coyon et Legros (*Gazette des Hôpitaux*) dans une revue générale des sténoses insistent sur la rareté du rétrécissement pylorique chez les nourrissons.

Tout au contraire dans leur *Traité des maladies de l'enfance* d'Espine et Picot admettent sans réserves le rôle de l'hypertrophie musculaire.

Puis viennent les thèses de Gillot et Duval (1901) qui citent presque toutes les observations qui ont paru.

Mais c'est seulement en septembre 1901 que Weil et Péhu (*Gazette des Hôpitaux*) dans leur article mettent la question au point, opposant à la sténose pylorique organique des auteurs étrangers le rétrécissement fonctionnel caractérisé par la bénignité constante de sa marche clinique. Enfin, contrairement à l'opinion de Pfaundler, ils distinguent le

pylorospasme essentiel de la première enfance des cas de sténose par hypertrophie musculaire.

Cette théorie a été encore renforcée en 1903 par l'article de Variot sur l'allaitement et la sténose du pylore.

Tout récemment enfin, en juin 1904, dans une discussion à la Société d'Obstétrique et de Pédiatrie, Mery et Guillemot ont insisté sur l'utilité du traitement médical au cours de cette affection.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Quelle que soit sa cause essentielle, la sténose du pylore chez les nourrissons présente à peu près le même tableau clinique dans tous les cas.

Au point de vue de l'étiologie particulière l'affection peut dans certains cas présenter un caractère familial comme le montrent les observations de Cautley et de Henschel qui a pu en observer trois cas dans la même famille et a retrouvé sur un quatrième enfant mort de pneumonie un pylore de dimensions au-dessous de la normale. Ahsby a recueilli également une observation analogue. Mais il n'y a là pour la majorité des auteurs qu'une simple coïncidence plutôt qu'un rapport de cause à effet.

De même le sexe du malade paraît être indifférent.

L'aspect extérieur du nourrisson ne peut en général faire prévoir l'affection car il s'agit le plus souvent selon l'expression de Cautley « de beaux nouveau-nés ».

Ahsby insiste aussi sur ce fait que l'enfant à sa naissance a des apparences satisfaisantes sans vices de conformations extérieurs.

Le début de l'affection est surtout marqué par deux symptômes principaux : Les vomissements auxquels fait suite la constipation,

Jusqu'au moment ou l'enfant commence à vomir il ne peut y avoir aucun indice de la maladie. Dans quelques cas cependant les parents du petit malade remarquent que l'enfant ne prend pas sa nourriture aussi volontiers que les nouveau-nés et qu'il est plus facilement rassasié, phénomène qui, pour Cautley, relève de la flatulence gastrique et de la constipation.

Le vomissement peut apparaître immédiatement après la naissance, mais ce sont là des cas très rares relevant d'une sténose complète de l'orifice pylorique entraînant l'absence de communication entre l'estomac et le duodénum. Plus souvent il survient au bout d'un laps de temps variable : tantôt pour Ahsby peu d'heures après la naissance, un jour pour Vitt, Heubner et Schwyzer, mais pour Cautley il se montre généralement au cours de la seconde ou de la troisième semaine, parfois même d'après Gran au bout de plusieurs mois.

Ce vomissement ne s'accompagne pas de nausées, il peut s'en produire plusieurs à des intervalles répétés ; souvent aussi on peut observer de longues rémissions entre les accès. Le plus souvent il se produit aussitôt après la tétée. On pourrait le confondre avec les régurgitations habituelles du nouveau-né, mais ici l'expulsion est plus abondante et il s'écoule toujours un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée.

Pour Cautley dans les cas les plus nets deux ou trois repas peuvent même être conservés puis au bout d'un certain temps sont rejetés d'un seul coup.

Au fur et à mesure que progresse l'affection, l'intolérance gastrique s'accroît et il devient presque impossible de faire ingérer au malade les plus petites quantités de nourriture.

Les douleurs qui surviennent au cours de la maladie, en dehors des vomissements, ne constituent qu'un signe clinique de peu de valeur étant donné le jeune âge du sujet. Toutefois l'enfant paraît plus à son aise une fois l'estomac vidé.

La constipation qui est constante dans presque tous les cas préoccupe les parents au même titre que les vomissements. Elle est en général opiniâtre, entrecoupée d'abondantes débâcles ; les selles sont parfois dures mais souvent d'aspect normal. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et dans certains cas les auteurs signalent une diarrhée tantôt jaune glaireuse, tantôt verte, mais même dans ces cas les gardes-robes ne sont jamais bien considérables. L'existence de celle-ci est assez difficile à expliquer : les uns invoquent l'existence d'un catarrhe intestinal concomitant ; les autres avec Cautley font intervenir l'action irritative causée par les aliments décomposés ou mal appropriés qui ont traversé le pylore.

A la période d'état de la maladie outre ces troubles fonctionnels l'examen clinique du nourrisson donne des renseignements importants.

A l'inspection on peut constater un léger degré de météorisme, mais ce qui frappe d'abord à la palpation c'est la vacuité et la mollesse générale du ventre sur lesquelles insistent Weil et Pehu : on perçoit,

en effet, d'après ces auteurs, une sensation d'affaissement des anses intestinales qui sont comme collées et rétractées contre la colonne vertébrale.

Il est assez rare de constater la dilatation stomacale : celle-ci ne s'observe que dans les sténoses à évolution lente, elle est d'ailleurs difficile à retrouver car ses principaux signes théoriques : son hydro-aérique et clapotage peuvent être simulés par le côlon transverse distendu. En effet, comme l'a montré Zucarelli, l'estomac chez l'enfant est difficilement accessible par l'exploration extérieure, étant en partie recouvert par le foie, en partie par le côlon. Enfin d'après Stern, la situation verticale de l'estomac dans les premiers mois de la vie se prête peu à la distension permanente.

Plus important pour le diagnostic sont les contractions péristaltiques et la tumeur pylorique.

Les contractions péristaltiques dans les cas bien marqués sont constituées par des ondes passant de gauche à droite, s'arrêtant momentanément au pylore mais pouvant ensuite, d'après Cautley, s'avancer au-dessous du duodénum. On peut les sentir, d'après cet auteur, en frappant doucement l'épigastre ou en y appliquant la main à plat. Quelquefois, comme on le voit dans l'observation de Théodore Fischer et de Neunam Nield, on a pu les reproduire par la photographie. On peut les observer, soit indépendamment, soit en même temps que la dilatation gastrique, mais Cautley insiste bien sur ce fait qu'elles

peuvent se rencontrer en dehors de la sténose du pylore.

L'existence de la tumeur pylorique serait au dire de certains auteurs le signe capital de la sténose par hypertrophie, elle n'a cependant été mentionnée que dans un petit nombre d'observations, entre autres celles d'Hirschprung, de Finkelstein et de Cautley. La tumeur doit être recherchée au point de projection du pylore sur la paroi abdominale antérieure, c'est-à-dire à un travers de doigt en dedans du neuvième cartilage costal droit, à 7 centimètres environ au-dessus de l'ombilic. Elle peut être superficielle et plus ou moins mobile ; son volume est celui d'une noix ou d'une noisette d'après Cautley. D'autrefois elle est profondément fixée et difficilement accessible.

L'étude de la motricité de l'estomac a été faite par Finkelstein et surtout par Gran, ces auteurs admettent que suivant qu'elle est plus ou moins modifiée on peut constater soit une atonie simple, une gastro-parésie, soit la dilatation ; celle-ci devant être décelée par la réplétion constante de l'estomac et le niveau du point où l'on peut par la palpation extérieure percevoir le bout inférieur d'une sonde enfoncée par l'œsophage dans l'estomac.

L'étude du chimisme gastrique a été l'objet de recherches intéressantes par Finkelstein, Abel et Gran.

A l'examen les matières vomies donnent des résultats différents suivant le régime alimentaire. Le plus

souvent elles sont constituées dans les vomissements précoces par du lait coagulé, d'une odeur fade et aigrelette, dans lequel, signe caractéristique, on ne retrouve jamais de bile.

L'examen de la capacité stomacale a pu s'élever jusqu'à 400 grammes dans une observation de Henschel. Trois heures après la tétée Finkelstein retrouve dans l'estomac une quantité de liquide supérieure à la quantité ingérée ; ce liquide est dépourvu d'acide chlorhydrique mais contient par contre de l'acide lactique et d'autres acides gras qui ont pris naissance sous l'influence des fermentations secondaires dont l'estomac est le siège.

Enfin les travaux de Gran ont achevé l'étude du chimisme gastrique dans le cas de sténose du pylore chez les nourrissons. Une heure et demie après la tétée il prélève 20 grammes de liquide stomacal, celui-ci se présente sous l'aspect d'un liquide jaunâtre, étendu, dans lequel nagent des petites particules de lait non modifiées et de petits coagulums ; il ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre mais des traces d'acide lactique, d'acides gras, de sucre ; pas de peptones. Les mêmes recherches, quatre heures après, avec 60 grammes de lait, donnent 15 grammes de coagulum. Enfin deux heures et demie après, c'est-à-dire six heures et demie après le début de l'expérience on trouve 60 grammes de coagulum.

En résumé la digestion est très longue pour Gran, en particulier dans les cas de sténose du pylore les farines se digéreraient mieux. Fenswich pratique

l'analyse après le repas d'épreuve et trouve l'acide chlorhydrique en quantité normale. D'après lui il ne diminuerait que dans les cas où la dilatation d'estomac s'accompagne de catarrhe de la muqueuse.

L'examen microscopique démontre la présence d'une quantité plus ou moins grande de leucocytes et de globules graisseux. Il n'y a pas de cellules épithéliales de la muqueuse gastrique. Les micro-organismes consistent en cocci, diplocoques, tétragènes ou sarcines.

L'examen des autres organes du petit malade est d'une importance beaucoup moindre, parfois on a constaté l'hypertrophie du foie ou de la rate.

De même l'auscultation des poumons révèle l'existence de râles fins aux bases et de râles muqueux disséminés signalés par Gran.

Les urines peu abondantes sont en général rouges et foncées. L'examen y révèle la présence d'une quantité variable d'albumine, parfois des cylindres hyalins ou granuleux et des leucocytes. L'oligurie est d'ailleurs facilement explicable par la fréquence des vomissements et la diminution de l'absorption intestinale.

Au fur et à mesure qu'évolue l'affection, l'état général de l'enfant s'altère de plus en plus : c'est un amaigrissement progressif et bientôt après la période d'agitation et parfois de convulsions du début survient l'état de marasme et de cachexie, d'autant plus précoce que les vomissements sont plus répétés et plus copieux.

Dans certains cas cependant on n'observe pas de troubles généraux.

Enfin au cours de la période terminale on a pu relever une ascension thermique mais le plus souvent la température est normale, parfois il y a de l'hypothermie. On peut en outre noter des modifications cutanées : toutes les éruptions diverses, érythèmes et eczéma impétigineux, si fréquentes au cours des affections gastriques chez les nourrissons.

Tel est le tableau d'ensemble qu'on peut faire des sténoses pyloriques chez les nourrissons. Cependant quelques particularités dans leurs catégories différentes permettent de décrire des formes cliniques à cette affection.

Tout d'abord mentionnons les formes frustres avec vomissements rares, évolution lente, troubles généraux peu marqués et pouvant cependant au bout d'un certain temps prendre le tableau clinique de l'affection au complet.

Quand ces formes restent incomplètes elles sont souvent inaperçues et les accidents que l'on observe passent le plus souvent méconnus et peuvent être confondus avec les nombreux troubles gastro-intestinaux de la première enfance.

Mais avec Weil et Péhu on peut distinguer trois formes cliniques principales basées sur la pathogénie.

Les plus rares sont certainement celles qui sont dues à un vice congénital de développement. Les caractères cliniques essentiels sont la précocité des troubles observés résultant dans la majorité des cas

d'une absence de communication complète entre l'estomac et l'intestin.

L'enfant vomit tout ce qu'il ingère sans que rien puisse être assimilé, toute tentative de médication reste inutile,le petit malade évacue tout d'abord son méconium, mais ultérieurement il n'a absolument aucune selle. Le retentissement sur l'état général est rapide et intense ; les signes physiques donnés par la percussion et la palpation sont peu nets car la dilatation stomacale n'a pas le temps de s'établir. C'est une forme grave entraînant la mort en quelques jours à peine.

Les sténoses par hypertrophie pylorique constituent la variété clinique étudiée surtout à l'étranger ; celles pour laquelle Hirschprung et Cautley préconisent spécialement l'intervention chirurgicale et ces auteurs en ont décrit un tableau assez précis.

Les symptômes paraissent quelque temps après la naissance et présentent une certaine analogie avec les rétrécissements pyloriques de l'adulte, c'est-à-dire : une phase de tolérance pouvant durer jusqu'à 16 et 19 mois comme dans les observations de Henschel. Puis ce sont les vomissements s'accompagnant d'une constipation en général peu opiniâtre, c'est dans ces cas que la palpation permettrait de ressentir la tumeur pylorique et que Fischer et Neuman Nield ont pu reproduire par la photographie les contractions péristaltiques.

De beaucoup plus fréquente d'après Weil et Péhu

serait la forme spasmodique, décrite par eux sous le nom de pylorospasme essentiel.

Elle s'observe en général deux à quatre semaines après la naissance. Pour Weil le mode d'alimentation serait peu important, cependant pour cet auteur on pourrait incriminer l'allaitement artificiel, celui-ci étant soit exclusif, soit figurant comme adjuvant dans l'allaitement au sein. Dans une observation publiée par Méry on pouvait faire entrer en jeu la suralimentation par le lait maternel.

Les symptômes cliniques sont en général des troubles dyspeptiques et gastro-intestinaux mais ce qui en fait la caractéristique d'après Méry : c'est la part prédominante prise par l'estomac tandis que l'intestin reste tout à fait au second plan. Ce sont des vomissements réguliers faciles survenant dans un court délai, en général un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion du lait. Assez rarement on trouve comme dans l'observation numéro 1 de Méry le syndrome pylorique au complet, le plus souvent le tableau est moins net, il n'y a ni dilatation gastrique, ni tumeur pylorique, ni contractions péristaltiques ; mais on y trouve toujours les traits principaux : vomissements, constipation, amaigrissement.

Le chimisme stomacal étudié par Weil et Péhu donne peu de renseignements sur la nature vraie des troubles observés. Tandis que chez le nourrisson sain l'acidité normale atteint, d'après ces auteurs, son maximum au bout d'une demi-heure pour décroître régulièrement ensuite dans le pylorospasme, le chiffre

maximum n'est constatable qu'au bout de deux heures et demie et quatre heures après la tétée on constate encore un chiffre élevé.

Enfin dans les formes bénignes l'appétit est normal, voire même exagéré ; il n'y a pas d'érythème fessier ni de broncho-pneumonie, on ne constate ni hypertrophie splénique ou hépatique, ni albuminurie, la température est toujours normale.

Au bout d'un certain temps, soit à la suite d'un traitement approprié, soit même sans cause apparente, l'affection régresse et le retour à la santé se produit assez souvent.

DIAGNOSTIC

Les symptômes de la sténose pylorique sont souvent assez différenciés pour qu'on ne fasse pas d'erreur.

Le diagnostic positif se base sur les troubles fondamentaux : vomissements se reproduisant après chaque tétée et ne contenant jamais de la bile ; constipation opiniâtre avec de temps à autre des selles le plus souvent normales sans ballonnement du ventre.

Le diagnostic différentiel est parfois délicat surtout dans les formes frustres.

Il est pourtant facile d'éliminer les régurgitations survenant chez le nourrisson. Elles surviennent, en effet, immédiatement après l'ingestion du lait qui est rendu pur et non caillé. Il n'y a pas d'amaigrissement, l'état général est bon et il suffit d'une réglementation dans les tétées pour que le symptôme disparaisse.

Plus difficile est-il de différencier les vomissements de la sténose pylorique d'avec les régurgitations du rétrécissement congénital de l'œsophage, mais là aussi le plus souvent le lait n'a subi aucune modification due au contact des sucs digestifs.

Enfin on pourra observer, comme l'ont fait Weil et Péhu, un degré plus ou moins accentué de cyanose survenant dix ou quinze minutes après la tétée : celle-ci serait due à la compression de la bronche par le diverticule fermé de l'œsophage.

Les vomissements tenaces et la constipation sont deux symptômes qui appartiennent aux rétrécissements congénitaux de l'intestin. Mais là il y a de véritables accidents d'occlusion intestinale ; tout au plus dans les premières heures après la naissance le malade rend-il une petite quantité de méconium. De ce fait on observe toute une série de symptômes abdominaux et surtout un météorisme et un ballonnement considérables toujours absents dans la sténose.

De même toutes les causes d'occlusion intestinale chez le nourrisson : invagination, tumeur, comme dans le cas de Stern, devront se différencier du rétrécissement pylorique. Celui-ci en raison de sa rareté est d'ailleurs le plus souvent méconnu. L'examen des matières vomies peut dans quelques cas être utile en montrant la présence ou l'absence de la bile.

Si la sténose n'apparaît qu'un temps relativement long après la naissance, c'est avec les affections chroniques de l'estomac qu'il faut la différencier : entre autres la dyspepsie du lait de vache.

Mais dans cette dernière il y a toujours de la diarrhée, en outre Marfan a signalé des érythèmes diffus de la peau et un gros ventre par allongement de l'in-

testin. Le foie, la rate sont toujours plus ou moins hypertrophiés.

Les troubles gastro-intestinaux survenant au cours des méningites infectieuses se reconnaissent facilement aux symptômes généraux de la maladie : convulsions, rétraction du ventre, raideur de la nuque et inégalité pupillaire.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La durée des sténoses pyloriques relève de la cause de cette affection.

Dans les cas dus à une malformation congénitale la survie ne dépasse guère une semaine, tout au contraire la sténose produite par l'hypertrophie musculaire est compatible avec une longue durée : six mois dans un cas de Hirschprung, sept mois, un an dans deux observations de Henschel.

Enfin dans le pylorospasme l'affection évolue d'une façon variable, généralement en quelques mois comme le montrent les observations de Méry.

De même le pronostic est très différent suivant qu'il s'agit de telle ou telle forme de sténose et il varie suivant que l'on a affaire à une forme organique ou à une forme fonctionnelle.

Dans les formes organiques si le rétrécissement est absolu, si l'atrésie du conduit est complète, le pronostic est fatal et tous les cas cités ont été suivis de mort.

Mais à côté de cette variété est une forme décrite surtout par les auteurs étrangers, où les accidents n'ont qu'une intensité relative et relèvent de la sténose par hypertrophie musculaire. C'est dans ces cas

que, d'après Hirschprung en Allemagne, et Cautley en Angleterre, l'intervention chirurgicale aurait produit des guérisons inespérées.

Quant au pylorospasme, bien que pouvant s'accompagner de troubles de dénutrition très graves, son évolution reste, d'après Méry, bénigne et transitoire au moins dans la majorité des cas.

Enfin Landerer et Mayer ont émis l'hypothèse que les formes frustres des sténoses pyloriques ayant passé inaperçues dans l'enfance, pouvaient, à un âge plus avancé, produire ces formes de dilatation gastrique dont l'origine comme date est souvent difficile à fixer.

Cette opinion est admise par Bouveret dans son *Traité des maladies de l'estomac :* « Si le rétrécissement n'est pas très étroit, dit-il, il n'est pas impossible que l'enfant survive, même qu'il arrive à l'adolescence et il est probable que c'est à des rétrécissements congénitaux de ce genre, c'est-à-dire très incomplets, qu'il faut attribuer certaines dilatations d'estomac précoces et considérables observées chez des enfants ou même chez des jeunes gens. »

Si donc on admet cette influence à longue distance, il en découle que le pronostic pour les cas en apparence guéris sera réservé au point de vue de l'avenir fonctionnel du tube digestif.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tel est le tableau clinique de la sténose du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson.

Mais si l'accord existe au sujet de l'allure et de l'évolution de cette maladie, il n'en est pas de même au sujet de son origine.

Déjà, à propos des formes cliniques nous avons esquissé les différentes théories pathogéniques.

Actuellement il est classique d'envisager deux groupes principaux de sténose :

Celles dues à un vice de développement, ce sont les sténoses organiques ;

Celles produites par un spasme du sphincter pylorique, ce sont les sténoses fonctionnelles.

Intermédiaire à ces deux groupes est le rétrécissement par hypertrophie musculaire des auteurs anglais et allemands, d'existence aujourd'hui discutée.

Les malformations d'origine congénitale ont été mises hors de doute par les autopsies.

Mais ce sont surtout des raretés, à peine Ducrot dans sa thèse sur les rétrécissements congénitaux et les imperforations de l'intestin-grêle a-t-il pu en réunir trois cas.

« Dans le premier, dit-il, la valvule pylorique était absente et l'orifice entouré d'un tissu cicatriciel.

« Dans le second, le pylore forme un anneau de 25 millimètres de long ne laissant passer qu'une sonde de moyen calibre. Le pylore était principalement constitué par l'épaississement des tuniques musculeuses. Des plis radiés de la muqueuse stomacale rayonnaient visiblement vers le pylore. Il n'y avait pas la moindre trace d'ulcération ni d'inflammation.

« Dans le troisième, le pylore ne laisse passer qu'un crayon ordinaire, la muqueuse est saine et présente un aspect normal. »

D'autres exemples sont encore mentionnés dans les thèses de Gillot et de Duval. Citons entre autres celui de Martin datant de 1826 et celui de Crooks, où l'on voyait le pylore faisant communiquer l'estomac avec une seconde poche ouverte dans le canal pancréatique.

Enfin citons à l'étranger les cas de Sons et de Luton, et tout récemment en France les observations de Maygrier, Jeannin et Massé. L'explication exacte de ces rétrécissements congénitaux est assez difficile à donner. Il semble toutefois que l'on puisse admettre un vice ou un arrêt de la torsion de l'anse intestinale chez l'embryon. Celle-ci prend, en effet, un développement plus rapide que l'embryon lui-même et de ce fait résulte des torsions multiples plus ou moins accentuées suivant la longueur ou la brièveté du méso-péritonéal. En même temps l'estomac d'abord

sensiblement vertical et situé dans le sens sagittal exécute un double mouvement de rotation autour de son axe vertical et de son axe antéro-postérieur. On conçoit donc que dans ces mouvements divers puissent se produire des anomalies entraînant un pincement ou un étranglement des anses intestinales. Déjà, en effet, Hütten Brenner a décrit les sténoses intestinales produites par un vice de torsion et il semblerait donc rationnel d'après Weil et Péhu de donner la même pathogénie aux rétrécissements pyloriques congénitaux.

Duval, dans sa thèse, pense aussi que l'artère mésentérique supérieure jouant normalement le rôle de pivot dans l'évolution de l'anse duodénale peut engendrer certaines anomalies pyloriques.

Outre ces cas dus à un arrêt de développement, Finkelstein a cité des rétrécissements survenant à la suite d'une affection intra-utérine tels que : péritonite fœtale, pincement partiel de l'intestin. Meckel a signalé le rôle de la syphilis ; Kullingworth et Scheffer celui des néoplasmes : tous faits d'ailleurs exceptionnels.

Le rétrécissement par hypertrophie musculaire serait au dire de Hirschprung, Cautley et la majorité des auteurs anglais et allemands, la cause la plus fréquente de sténose du pylore.

Leur opinion est basée cliniquement sur l'existence de la tumeur pylorique et des ondes péristaltiques et anatomiquement sur un certain nombre d'autopsies : telle l'observation de Fischer que nous repro-

duisons où l'on peut voir une photographie montrant l'épaississement pylorique :

« Les lésions anatomiques trouvées *post mortem*, dit Cautley, consistent en une hypertrophie simple mais susceptible de s'étendre des fibres musculaires qui forment le pylore. Celui-ci, au lieu d'avoir l'épaisseur d'une alliance de forme ancienne, a l'aspect d'une tumeur cylindrique d'environ un pouce de long. L'épaississement est plus accentué du côté du duodénum et va en s'amincissant vers l'estomac. Vu du côté de l'estomac, le pylore a la forme d'un entonnoir ; du côté du duodénum il paraît pénétrer dans celui-ci faisant une saillie semblable à celle du museau de tanche dans le vagin. La sténose n'est pas complète car il est facile de faire passer une sonde ; mais en pratique elle peut être regardée comme absolue dans beaucoup de cas, car la membrane muqueuse se trouve plissée par la contracture des fibres musculaires circulaires ou bien forme une grande valvule qui se relève quand le pylore est resté ouvert comme le véru-montanum dans la prostate. Ces plis de la membrane muqueuse complètent l'obstruction pendant la vie. Le degré de sténose après la mort dépend en partie de la contracture cadavérique. »

A l'incision de la tumeur pylorique on voit qu'elle est constituée par un tissu ferme criant sous le scalpel à la façon d'un cuir, suivant l'expression de Dawosky.

A l'examen macroscopique la plupart des tuniques

paraissent augmentées de volume comme dans la linite plastique de l'adulte.

L'examen microscopique pratiqué par Finkelstein, Hirschprung et surtout Gran montre une hypertrophie généralisée à toutes les tuniques mais prédominant d'une facon marquée sur la tunique circulaire.

Mais ce ne sont là que des modifications d'épaisseur car les faisceaux sont normaux, on ne note pas de néoformation d'élément musculaire. Ce n'est donc pas à proprement parler un myôme au sens histologique du mot. Toutefois dans deux des cas de Hirschprung l'hyperplasie était surtout constituée par des tractus de tissu conjonctif ; l'augmentation simple du volume serait assez considérable si on se base sur les mensurations de Gran.

Dans un cas concernant une fille de 4 mois morte après avoir présenté les signes d'une occlusion pylorique, cet auteur a observé au micromètre les chiffres suivants pris au niveau même de la tumeur :

Glandes.	600 μ
Muscularis mucosae	100 »
Sous-muqueuse.	300 »
Tissu propre	52 »
Musculaire faisceau circulaire. . .	2.775 »
— longitudinaux. .	225 »
Séreuse.	60 »

Alors que sur un nourrisson mort d'une autre affection les mensurations ont été au niveau du pylore.

Glandes.	450 μ

Muscularis muquosæ	62 »
Sous-muqueuse	225 »
Tissu propre	39 »
Musculaire faisceau circulaire . .	1390 »
— longitudinaux .	260 »
Séreuse	26 »

Il y a donc, on le voit, hypertrophie généralisée à toutes les tuniques mais de beaucoup plus accusée au niveau de la couche circulaire. Enfin on a relevé des lésions de gastrique catarrhale secondaire et Finkelstein a signalé une infiltration glandulaire et de petites hémorragies dans le tissu conjonctif.

Cependant tous ces auteurs sont assez embarrassés pour donner une pathogénie satisfaisante de cette hypertrophie ; c'est ainsi que Cautley se voit obligé de recourir à la théorie aujourd'hui si combattue des causes finales : « Je crois, dit-il, que la maladie est due à une simple exagération de la croissance fœtale ; la nature, dans son extrême préoccupation de fabriquer un sphincter pylorique efficace, a dépassé le but et produit une trop grande quantité de tissu musculaire. »

Malgré cela la sténose par hypertrophie resterait pour ses partisans une entité morbide bien établie. Ce serait une affection irréductible à pronostic fatal. C'est en se basant sur cette opinion que les auteurs étrangers invoquent comme seul traitement rationnel l'intervention chirurgicale : Gastro-entérostomie, pour Neurath et Kehr, pyloroplastie ou opération de Loréta pour Hirschprung et Cautley, ce dernier rap-

portant dans son article de décembre 1903 quatre cas opérés par Clinton avec succès. Il conseille encore l'opération même dans les cas douteux et atypiques. Pour lui la sténose du pylore chez le nourrisson serait une affection semblable à l'occlusion intestinale ou l'appendicite dont seule une intervention opportune pourrait arrêter l'évolution.

A cette opinion exclusivement chirurgicale un grand nombre de médecins français, Mery et Guillemot entre autres, opposent la doctrine médicale.

Pour eux la sténose par hypertrophie serait exceptionnelle, dans la majorité des cas la cause déterminante de la maladie consistant en un spasme passager et transitoire du pylore.

Déjà même à l'étranger en 1897 Thomson admet l'existence des sténoses spasmodiques dues à un désordre fonctionnel des nerfs de l'estomac et du pylore. Cautley lui-même reconnaît qu'« un atavisme nerveux était bien marqué dans certains cas et ce fait, dit-il, pouvait être considéré comme important par ceux qui, comme le Dr Thomson, estiment que la cause de la maladie réside dans une innervation imparfaite et donnent à cette affection le nom de spasme gastrique congénital ».

En 1898 Pfaundler en Allemagne niait formellement l'existence des sténoses par rétrécissement musculaire. La tumeur pylorique qu'on retrouvait aux autopsies n'est pour cet auteur que le résultat de la contracture cadavérique.

Il se base, en effet, sur l'examen anatomique d'es-

tomacs de nourrissons morts d'affection quelconque, et suivant le degré de contracture il les divise en trois catégories :

Dans les premières ou estomacs systoliques la contracture musculaire est persistante ou totale.

Le pylore forme là une tumeur saillante et rigide, recouverte par la muqueuse plissée. Le conduit est lui-même très rétréci et souvent à peine perméable pour une sonde de moyen calibre. Là comme dans la sténose hypertrophique il fait dans le duodénum une saillie analogue à celle du museau de tanche dans le vagin.

De même l'examen microscopique relève un épaississement anormal de la paroi gastrique portant principalement au niveau de la tunique musculaire circulaire. Enfin on peut noter l'absence de toute néoplasie dans les tissus.

Cet état ne persiste d'ailleurs pas indéfiniment et par une injection d'eau on peut rendre au pylore ses dimensions et son élasticité normales.

Mais ce sont surtout les estomacs hémisystoliques de Pfaundler qui peuvent simuler l'hypertrophie musculaire. Car seul le pylore y est dur, saillant et rétréci tandis que le reste du ventricule gastrique y est relâché.

Devant de tels organes le contraste entre le pylore contracté et le fond flasque peut permettre l'hésitation et faire conclure à un rétrécissement orificiel suivi d'une dilatation secondaire.

Moins intéressants à notre point de vue sont les

cas où l'estomac est distendu dans sa totalité, où les tuniques sont flasques et le pylore perméable : c'est le groupe des estomacs diastoliques.

On voit donc, d'après Pfaundler, que les caractères anatomiques de la sténose par hypertrophie peuvent se retrouver chez des nourrissons n'ayant jamais présenté des accidents gastriques. Reprenant la critique des observations publiées sous le nom de sténoses hypertrophiques cet auteur montre le peu de netteté des arguments invoqués en leur faveur :

Au point de vue anatomique l'imprécision règne au sujet des dimensions du rétrécissement, souvent même celles-ci n'ont pas été publiées !

La tumeur pylorique trouve son explication dans le spasme cadavérique simulant les myômes pyloriques.

De même la dilatation n'est mentionnée que dans un nombre de cas fort restreints par Gran, Hirchsprung et Schwyzer.

Le même manque de précision s'observe dans leur description clinique de la maladie. La tumeur pylorique n'est que rarement observée. Quant aux contractions péristaltiques on les retrouverait d'après Pfaundler au cours de la période normale de la digestion sur un nourrisson parfaitement sain ayant la paroi abdominale relâchée et suffisamment mince.

La constipation n'est jamais aussi absolue qu'on a voulu le prétendre. C'est ainsi que dans les observations de Henschel et Hirchsprung on relève la pro-

duction de débâcles glaireuses fréquentes, parfois de la diarrhée jaune.

Tels sont les arguments que l'on peut invoquer contre l'hypothèse des sténoses par hypertrophie musculaire.

Tout au contraire la théorie nerveuse paraît devoir être de mieux en mieux établie.

Still et Thomson invoquèrent les premiers des troubles dans l'innervation du pylore produisant les accidents observés. Pfaundler va plus loin, il n'hésite pas à invoquer le spasme pylorique explicable par l'irritabilité spéciale de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson.

De là, découlerait la bénignité relative de la maladie et sa régression possible sous l'influence du traitement médical.

En effet Sénator signale le premier un cas où survint une terminaison heureuse du fait d'une thérapeutique appropriée. Dans le numéro de janvier 1904, W. Gardner relate dans le *Lancet* un cas de sténose du pylore chez un nourrisson guéri sans opération.

Le même sujet fait l'objet d'une discussion en juin 1904 à la Société d'Obstétrique et de Pédiatrie où Méry et Guillemot rapportent trois observations de sténose du pylore guéries et à la même séance Bouffe de Saint-Blaise signale un cas considéré comme désespéré ayant régressé spontanément.

C'est en se basant sur ces faits que Weil et Péhu et plus tard Méry et Guillemot décrivent sous le nom de rétrécissement du pylore une forme de dyspep-

sie du nourrisson, caractérisée par l'existence du syndrome pylorique.

Pour Weil et Péhu l'affection relève d'un pylorospasme essentiel. Celui-ci doit être, d'après ces auteurs bien différencié du rétrécissement spasmodique de Pfaundler.

« Dans le pylorospasme, dit-il, le seul signe positif est le vomissement, jamais on ne constate de tumeur au niveau du pylore ; il y a peu de troubles généraux ; l'autopsie et l'étude microscopique ne relèvent aucun trouble du tube gastro-intestinal. »

Pour Méry, au contraire, le spasme pylorique serait consécutif aux nombreuses dyspepsies gastriques du nourrisson.

« Nous admettons nous aussi, dit-il, le rôle du spasme pylorique et nous tendons à l'étendre à la majorité des faits catalogués sous le nom de sténose congénitale du pylore. Mais il nous paraît plus légitime de subordonner le spasme à un trouble fonctionnel de l'estomac, au lieu de le considérer comme primitif et essentiel. »

La durée et la persistance des accidents devraient, d'après cet auteur, être attribuées à ce fait que, d'abord spasmodique, la structure du sphincter gastrique deviendrait ensuite permanente.

Dans l'observation I, l'irritation gastrique relevait de la suralimentation par le lait maternel.

Dans les deux autres on pouvait invoquer soit une qualité défectueuse du lait, soit une susceptibilité particulière de l'estomac chez les nourrissons.

Cette opinion fut partagée au cours de la même discussion par Guinon qui relate un cas observé par lui et Rudau chez un nourrisson où les accidents de dyspepsie s'accompagnaient du syndrome pylorique avec contractions péristaltiques.

Cet élément spasmodique devrait lui-même passer au second plan pour Pinard et Lepage : « S'il y a spasme du pylore, dit ce dernier, ce n'est qu'un spasme réflexe provenant de l'irritation de la muqueuse stomacale. »

La contracture pylorique doit cependant, d'après Méry et Guillemot, conserver son rôle prépondérant, car c'est elle qui donne à l'affection son allure clinique spéciale.

C'est la conception erronée qu'on s'en était faite à l'étranger, qui avait amené la confusion avec le rétrécissement véritable par vice de conformation. Encore si l'erreur ne se bornait qu'à une simple question de pathogénie elle ne serait que de peu d'importance mais elle est grosse de conséquences thérapeutiques.

TRAITEMENT

En effet, devant un nourrisson présentant des accidents de sténose deux thérapeutiques s'offrent aux praticiens : l'intervention chirurgicale ou le traitement médical.

Si en effet on admet avec Hirschprung, Cautley et autres auteurs, l'existence de la sténose hypertrophique, maladie organique incapable de régression, l'opération s'impose.

C'est elle qui fait l'objet de nombreuses observations étrangères où furent tour à tour tentées la gastro-entérostomie, l'opération de Loreta et surtout la pyloraplastie. Il est à remarquer aussi que dans tous ces faits, comme dans les cas non opérés, les auteurs s'attachent à mettre en relief la gravité de l'affection et insistent sur l'incurabilité médicale des symptômes observés.

Quoique moins radical, Ahsby admet encore l'opération dans les cas graves et persistants.

Tout au contraire pour les partisans de la théorie spasmodique le seul traitement consiste en une thérapeutique et un régime intelligemment dirigés.

Méry et Guillemot montrent la gravité d'une intervention pratiquée sur des nourrissons affaiblis et

débilités, ils relèvent à la fin de l'article d'Ahsby sur un tableau résumant huit cas de sténose opérés, six morts, la plupart survenues rapidement après l'opération.

Telle est également l'opinion d'accoucheurs comme Pinard, Lepage et Bouffe de Saint-Blaise, de chirurgien comme Lucas-Championnière : « Souvent, disait ce dernier, au cours de la même discussion, on observe des malades chez lesquels une intervention est décidée pour des troubles d'intolérance gastriques ; une modification du régime alimentaire peut dans certains cas suffire à faire disparaître des symptômes alarmants de sténose pylorique. »

Tel est enfin l'avis du professeur Kirmisson qui se prononce énergiquement contre l'hypertrophie congénitale du pylore et son traitement chirurgical : « Le nourrisson, dit-il, dont M. Bouffe de Saint-Blaise nous a rapporté l'histoire, aurait sans doute succombé s'il avait subi l'opération qui avait été proposée en raison de la situation très grave dans laquelle il se trouvait. »

Pour conclure, en dehors de certains cas indéniables et inopérables d'atrésie du pylore par vice de développement, la sténose de cet orifice ne serait pour Méry et Guillemot qu'un syndrome morbide caractérisé par une contracture spasmodique du sphincter résultant d'une dyspepsie.

Le traitement médical conserve donc la première place. « Il suffit seulement, dit Méry, de savoir l'appliquer et de le faire avec persévérance sans se laisser

décourager par les échecs des premières tentatives.»

Tout d'abord au point de vue du régime, Ahsby rejette l'allaitement au sein et n'admet que le gavage par une sonde nasale.

Méry, au contraire, estime que l'alimentation maternelle doit être continuée tout en ayant soin de réglementer le nombre et la durée des tétées afin de prévenir la suralimentation.

On devra être sobre dans la médicamentation. Weil et Péhu se sont bien trouvés de l'administration de bicarbonate de soude après chaque tétée. « En général, disent-ils, nous en donnions 25 centigrammes dissous dans l'eau avec un peu de saccharine ».

Comme médication sédative, ils conseillent l'application de linges chauds et de cataplasmes émolients au niveau de l'épigastre. Hutinel a employé la belladone à dose faible.

L'opium doit être proscrit en raison de sa nocivité particulière dans le jeune âge. Contre la constipation il peut être utile d'administrer le calomel à la dose de 3 à 5 centigrammes. Gardner a eu recours aux lavements d'huile d'olive.

Guinon préconise le lavage de l'estomac au moyen d'un liquide alcalin et chaud avec des bains prolongés.

Plus délicat sera le traitement des cas où il y a une intolérance absolue de l'estomac pour le lait maternel. Il convient alors de changer de nourrice, changement qui peut être souvent répété comme

dans les observations de Bouffe de Saint-Blaise et de W. Gardner ; ce dernier dut recourir en fin de compte à une alimentation dont le bas-beurre employé également par Méry faisait la base. Il y ajoutait tantôt un peu de farine d'orge et variait avec de la tisane d'orge et de la maltine.

Dans les cas graves, l'alimentation devra être dosée avec soin, elle devra être prise par petites quantités et ce n'est qu'au fur et à mesure que diminuera l'intolérance gastrique que l'on pourra donner au malade une alimentation plus copieuse.

Le régime doit donc être la base du traitement du syndrome pylorique chez le nourrisson car selon l'expression de Pinard : « Trop souvent des médicaments sont donnés qui viennent encore compliquer la situation et augmenter les accidents ».

OBSERVATIONS

Quelques cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore publiés récemment par des auteurs étrangers.

OBSERVATION I

(Arthur Cleveland).

Un enfant mâle me fut apporté pour la première fois deux mois après sa naissance : il vomissait, souffrait de constipation et dépérissait. Il était très beau à la naissance, mais au bout de quatorze jours il avait commencé à vomir et à souffrir de constipation. Il prenait bien le sein, mais il rendait ce qu'il avait absorbé aussitôt après le repas ; parfois le vomissement était considérable ; en tous cas, il ne gardait jamais la nourriture et la rendait une heure après environ. La constipation était opiniâtre malgré le traitement appliqué, l'intestin ne fonctionnant qu'une fois par semaine en moyenne ; il arriva même qu'aucune évacuation ne se produisit en quinze jours.

L'enfant avait dépéri rapidement et, quand je le vis, il n'avait plus guère que la peau et les os, le visage émacié, la fontanelle déprimée, la voix très faible.

Il n'y avait pas de tension abdominale et, sauf un notable accroissement de la résonnance stomacale sensible à la percussion directe et à l'auscultation, rien ne confirmait le soupçon que j'avais de la cause effective de cet état.

Au bout d'une semaine des mouvements péristaltiques bien marqués étaient visibles de la gauche à la droite au-dessus de la partie supérieure de l'abdomen et je perçus un clapotement ; je ne pus percevoir aucune masse résistante dans la région du pylore. La question d'une opération fut discutée, le diagnostic apparaissant alors comme sûr, mais l'état général de l'enfant était très mauvais et les parents ne voulurent pas consentir à ce remède qui ne laissait que bien peu d'espoir. L'enfant mourut d'épuisement trois semaines plus tard, à l'âge de trois mois, après avoir révélé une résistance vitale d'autant plus étonnante que pendant tout ce temps il eut, au dire de sa mère, de fréquentes crises et passa de convulsion en convulsion. Je ne vis jamais l'enfant dans l'un de ces accès auxquels je crus reconnaître, d'après la description de la mère, les caractères du tétanos.

L'autopsie fut limitée à l'abdomen.

La face inférieure de l'estomac atteignait l'ombilic et le viscère occupait entièrement la région épigastrique et la région hypocondriaque gauche. Le pylore était dur et, au toucher, presque cartilagineux ; il était long de 3/4 de pouce et avait la forme d'une bobine plus étroite au milieu, avec, à chaque extrémité, une circonférence maxima de

1 7/8 de pouce ; on pouvait y passer un objet de 5/8 de pouce de circonférence.

La membrane muqueuse interne était plissée ; il n'y avait pas d'ulcération.

L'estomac avait perdu sa forme normale ; les parois en étaient minces et la muqueuse lisse, les intestins à peu près vides et il y avait à peine trace de graisse sur tout le corps de l'enfant.

A l'examen microscopique l'hypertrophie apparaissait principalement dans l'enveloppe musculo-circulaire, avec quelque accroissement du tissu fibreux.

Un cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore.

On a depuis quelque temps si fréquemment enregistré des cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore que le simple signalement d'un cas nouveau ne présente que peu ou point d'intérêt. Il se peut cependant que les photographies qui accompagnent cet article justifient la publication de quelques notes rapides sur un exemple de cette maladie.

OBSERVATION II

(Théodore Fisher et Newman Neild).

Au commencement de janvier 1904 un enfant mâle, âgé de deux mois, fut apporté par sa mère au Bristol Hospital (Enfants-Malades : Section des malades du dehors). L'enfant

vomissait et dépérissait. Comme il arrive dans la plupart des cas où la sténose congénitale du pylore est observée chez des enfants, l'enfant apporté était, lors de sa naissance, au dire de sa mère, un « bébé magnifique ».

Il avait apparemment, pendant les trois premières semaines de sa vie, gardé le lait dans l'estomac ; puis les vomissements avaient commencé. A son entrée à l'hôpital, l'enfant était dans un état de dépérissement inquiétant ; en palpant l'abdomen on pouvait sentir une petite masse juste au-dessous de la saillie costale droite, près de la face externe du muscle droit ; ce devait être, pensa-t-on, un pylore hypertrophié. On ne put cependant découvrir aucun mouvement péristaltique de l'estomac. Des questions posées à la mère révélèrent ce fait que l'enfant ne vomissait pas toujours aussitôt après avoir pris sa nourriture et que parfois il s'écoulait bien une heure ou même des intervalles relativement considérables, c'est-à-dire que le vomissement ne survenait pas fatalement après chaque absorption de lait. La mère refusa de laisser l'enfant à l'hôpital ; mais elle l'y apporta trois semaines plus tard et déclara qu'elle avait remarqué ce qu'on lui avait recommandé d'observer, à savoir une tuméfaction à l'épigastre. Dès que l'abdomen fut découvert, on put voir nettement que la mère avait bien vu : une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule allait de la saillie costale gauche au côté externe du muscle grand-droit.

Deux ou trois jours après l'admission de l'enfant des photographies furent prises de son abdomen pendant les mouvements péristaltiques de l'estomac.

Malheureusement le jour était sombre et pluvieux ; cependant après des poses d'un quart de seconde on obtint des

photographies qui donnent une idée assez exacte des apparences présentées par l'épigastre pendant le péristaltisme de l'estomac. Peut-être eut-il été bon de prendre également une photographie de l'épigastre pendant que l'estomac était au repos. On ne remarquait alors rien de plein dans l'épigastre.

FIGURE I

Deux ondes de contraction péristaltique.

FIGURE II

Tumeur près la saillie costale gauche due à la contraction partielle de l'estomac.

FIGURE III

La plus grande partie de l'estomac fait saillie par suite de la contraction musculaire.

FIGURE IV

Saillie encore plus accentuée de l'estomac.

FIGURE V

Péristaltisme allant vers le pylore.

L'enfant était évidemment dans un état de faiblesse trop grande pour qu'une opération fut possible ; et bien qu'on lui eût administré des lavements nutritifs et injecté sous la peau de l'huile stérilisée, l'amaigrissement continua et la

mort survint dans la douzième semaine après la naissance.

La veille de la mort le péristaltisme avait cessé ; mais, chose assez curieuse, l'estomac restait toujours clairement visible et beaucoup plus grand qu'auparavant ; il s'étendait jusqu'à environ un pouce au-dessous de l'ombilic. Au moment de l'autopsie il était encore plus grand et occupait tout l'abdomen. Les intestins s'étaient partout affaissés et ne contenaient aucun résidu nutritif.

Nous devons les photographies reproduites ci-contre à l'obligeance du Dr Fortescue Brickdale.

Cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson guéri sans opération.

A propos de la communication relative à ce sujet qui a été faite récemment à la Société Royale des Médecins et Chirurgiens par le Dr E. Cautley et M. C. T. Dent et de la discussion qui s'en est suivie (*Lancet* du 20 décembre 1902, p. 1679 à 1693) le cas suivant qui s'est présenté dans la clientèle particulière peut sembler offrir quelque intérêt.

OBSERVATION III (H. Willonghby Gardner).

Le malade, un garçon, bien constitué, — et un aîné — est né le 30 janvier 1902. Il pesait à sa naissance 8 livres 8 onces (3 kgr. 855). Jusqu'au moment de sa maladie il avait été élevé au sein et joui d'une santé parfaite jusqu'au 20 mars, date à laquelle il commença à souffrir de diarrhée. A ce moment

il pesait 11 livres 8 onces. On s'aperçut alors que la mère était également en mauvaise santé et que son lait était très clair. Trois semaines auparavant la nourrice était partie et l'on pensa que la mère s'était dès lors fatiguée.

Malgré un traitement prescrit à la mère et à l'enfant la diarrhée persista et le 30 mars les vomissements commencèrent. Vers le 10 avril comme l'état de l'enfant avait peu à peu empiré on finit par le retirer du sein et l'on essaya de plusieurs sortes d'alimentation, nourriture à base de malt, gelées de pain, du lait concentré non adouci, lait peptonisé, le tout dilué à des degrés divers.

Tous ces différents régimes causèrent des vomissements qui survenaient généralement une demi-heure après l'absorption ; seule la gelée de pain, quoique préparée avec le plus grand soin, était en général rendue aussitôt. L'enfant maigrit lentement puis rapidement. Le 24 avril, il pesait 9 livres 12 onces et l'on prit note qu'il avait perdu 2 onces dans les cinq derniers jours.

On supprima alors toute nourriture sauf le petit lait. A mesure que se développait la maladie, la diarrhée cessait et faisait place à la constipation. Les déjections peu abondantes devenaient verdâtres, visqueuses et très nauséabondes.

Le 26, on croit l'enfant perdu, et on s'aperçoit que le cognac, sous quelques formes qu'il fut administré, même en quantités infimes, était immédiatement rejeté. C'est à ce moment que l'on remarqua pour la première fois les contractions péristaltiques de l'estomac. L'extrémité cardiaque de l'estomac prenait la forme d'une pelote grosse comme une petite orange de Tanger et cette pelote se mouvait transversalement de gauche à droite, comme une vague

dans une direction un peu inclinée, jusqu'à ce qu'elle atteignait la hauteur de l'orifice du pylore où elle s'arrêtait et pour ainsi dire s'évanouissait. Cela se reproduisait à intervalles fréquents et s'apercevait généralement quand on découvrait l'abdomen ; sinon, on pouvait toujours provoquer le phénomène en appliquant sa main ou n'importe quel léger stimulant sur l'abdomen du petit malade.

Le 29 avril, je demandais à mon collègue en chirurgie, M. L.-P. Godson, de venir voir l'enfant avec moi. Il découvrit, après avoir palpé profondément, une tuméfaction arrondie, assez molle, mal définie, située derrière le muscle grand-droit, dans la région du pylore, et qui paraissait moins grosse qu'un œuf de pigeon. Cette tumeur fut souvent recherchée dans la suite et généralement on pouvait la sentir mais pas toujours. Les vomissements étaient à cette époque plus rares grâce aux soins extrêmes avec lequel l'enfant était nourri, cependant il continuait à maigrir. On songea donc à opérer l'enfant montrant aux parents qu'une opération serait peut-être le seul moyen de sauver la vie de l'enfant. Toutefois nous n'insistâmes pas, d'abord parce que nous ignorions la pathogénie exacte de son état et la nature de la tumeur que nous sentions, puis parce que nous ne pensions pas qu'une telle opération put être suivie de succès (Une opération sous forme d'exploration avec possibilité de gastro-entérostomie, voilà ce à quoi nous songions).

Les parents cependant décidèrent d'attendre encore quelque temps et très lentement l'état de l'enfant s'améliora. Le poids le moins élevé fut de 9 livres 5 onces le 4 mai.

Dès lors les contractions péristaltiques quoique très gênantes et parfois douloureuses diminuèrent graduellement.

La constipation persista encore et le malade dut être soulagé par des injections d'huile d'olive. Le petit lait fut prescrit pendant longtemps comme aliment fondamental ; on y ajouta bientôt un peu de farine d'orge dissoute dans le petit lait, puis de la tisane d'orge et de la maltine pour varier. Peu à peu le jus de viande crue, parfois un blanc d'œuf s'ajoutèrent avec précaution à la nourriture et la quantité passa insensiblement d'une à deux, puis trois ou quatre cuillerées à la fois, les intervalles entre les différentes absorptions devenant plus longs. Plus tard quelques gouttes d'huile de foie de morue ou de crème et un peu de jus de raisin s'y ajoutèrent, mais pendant longtemps on prit soin de ne rien lui donner qui put laisser des résidus. On essaya d'adjoindre un peu de lait aux aliments mais le lait ne donna pas de bons résultats.

La maladie décrut progressivement et l'enfant vit son poids augmenter lentement jusqu'au commencement de juin, époque à laquelle le petit malade prit une bronchite accompagnée d'une toux opiniâtre. Il maigrit de nouveau rapidement passant en une semaine de 9 livres 8 onces 1/2, à 9 livres 2 onces, le poids le plus faible qui ait été constaté durant toute la maladie. Chose bizarre cependant : quand le coryza et la bronchite furent déclarés, les vomissements cessèrent et la diarrhée remplaça la constipation. Lorsque le malade fut guéri du coryza et de la bronchite son poids augmenta rapidement et son affection ne l'inquiéta plus.

Le 22 juin, on jugea qu'il n'était plus nécessaire de le veiller la nuit. Depuis le milieu de juin il n'a plus présenté aucun symptôme inquiétant d'aucune sorte.

Dans les premiers jours d'octobre on l'a vacciné avec suc-

cès, c'est maintenant un enfant d'aspect sain, potelé et de chair ferme ; la seule chose à laquelle on peut trouver à redire c'est qu'il n'a pas encore fait de dents. La dernière fois qu'on l'a pesé à l'âge de 10 mois 1/2 il pesait 20 livres, soit 2 livres 1/2 de plus que la moyenne.

Ce cas simple présente tous les caractères de ceux qui ont été décrits par le Dr Cautley et M. Dent sous le nom de sténose hypertrophique congénitale du pylore, à savoir : 1o Vomissements opiniâtres ; 2o constipation ; 3o amaigrissement ; 4o péristaltisme visible de l'estomac et 5o existence d'une tumeur mal définie dans la région du pylore. Sur la question de savoir si l'estomac était dilaté ou non je ne puis me prononcer, ne connaissant pas suffisamment la grandeur normale d'un estomac de nourrisson ; la dilatation n'était certainement pas considérable mais on pouvait remarquer que parfois, quand l'enfant n'avait pas vomi de quelques heures, il rejetait soudain, au grand désespoir de sa mère et de sa nourrice, toute la nourriture qu'il avait prise dans l'intervalle ainsi que le font souvent les adultes qui souffrent de dilatation de l'estomac.

Les points dignes d'attention dans le cas précédent semblent être les suivants :

1o Il ne semble pas que l'on puisse contester que l'affection n'était pas congénitale. Non seulement l'enfant pesait à sa naissance 2 livres de plus que la moyenne (8 livres 8 onces au lieu de 6 livres 8 onces la moyenne), mais à l'âge de 7 semaines, quand la maladie se déclara, il avait atteint 11 livres 8 onces, 3 livres de plus que la moyenne 8 livres. En d'autres termes, l'accroissement pour cette période étant 1 livre et l'enfant ayant augmenté de 3 livres il ne pouvait

y avoir eu de troubles durant les sept premières semaines de son existence dans son tube digestif.

2o La maladie semble avoir été causée au début par un défaut du lait de la mère dû à la maladie de la mère elle-même. Il semblerait qu'au fur et à mesure que le lait devenait plus clair et s'appauvrissait il y rentrait quelque principe irritant. La première conséquence était la diarrhée qui durait depuis dix jours environ, quand les vomissements commencèrent, puis vint le spasme de l'orifice du pylore, probablement en même temps que les vomissements. Il semblerait presque que le pylore s'efforçait d'expulser le lait nuisible et de l'empêcher de pénétrer dans l'intestin. On suppose que le spasme ainsi provoqué donna naissance au bout de quelque temps à une hypertrophie de l'enveloppe musculaire du pylore et produisit ainsi la tumeur perceptible plus tard. C'est cette hypertrophie musculaire et probablement aussi l'irritabilité de la muqueuse qui causa le spasme spontané et qui causerait aussi le péristaltisme plus marqué, ainsi que les vomissements, en sorte que les troubles persisteraient même après le changement de nourriture.

3o Le fait que le mieux ne commença que lorsque tous les aliments qui pouvaient laisser des résidus non digérés eurent tous été abandonnés et quand de petites quantités seulement furent administrées à la fois, le sphincter pylorique demeurait ainsi presque complètement actif.

4o Il faut noter ce fait curieux que ce qui acheva la guérison ce fut le coryza et la bronchite qui l'accompagnait bien que le poids et la vigueur de l'enfant en fussent fortement atteints. Il me paraît que la toux dut causer le passage forcé des aliments à travers le sphincter pylorique faisant ainsi le

rôle d'agent de dilatation. Peut-être que le coryza lui aussi y aida en relâchant tout le système musculaire ;

5o La guérison finale de l'enfant sans aucune opération bien qu'à un moment donné son état parut à peu près désespéré. En effet, on m'envoya chercher une nuit parce que la nourrice estimait que l'enfant se mourait. La guérison aussi fut complète ; aucune trace ne subsiste maintenant de dilatation d'estomac, de difficulté dans le passage de la nourriture de l'estomac dans le pylore et on ne peut retrouver aujourd'hui aucune trace de tuméfaction de cet organe.

Observations rapportées par M. Méry et Guillemot à la Société d'Obstétrique et de Pédiatrie en juin 1904.

OBSERVATION I

La première observation a trait à un nourrisson aujourd'hui âgé de 7 mois que l'un de nous à eu l'occasion de soigner au mois de novembre dernier. L'enfant, né de parents jeunes et robustes, n'avait jamais eu d'autre aliment que le lait maternel, lorsqu'il fut atteint, trois semaines après sa naissance, de troubles digestifs caractérisés par des vomissements fréquents et par une constipation opiniâtre. Très rapidement son état général périclita et lorsque nous le vîmes pour la première fois l'impression d'ensemble fut plutôt mauvaise. Les parents commençaient d'ailleurs à perdre confiance et la sécrétion lactée de la mère se ressentait de l'état inquiétant de son enfant. Voilà ce qui nous fut raconté sur l'évolution des accidents.

L'enfant, né à terme, avec le poids de 3 kgr. 300, fut allaité par la mère dès le premier jour. Sur les conseils d'une garde-malade on mit le bébé au sein toutes les deux heures et demie, mais en le laissant téter de plus en plus longtemps à cause de ses cris, si bien que les tétées arrivaient à durer près de trois quarts d'heure, ne laissant ainsi qu'un intervalle d'une heure et demie pour la digestion. En outre les tétées devaient être certainement copieuses puisqu'on a noté le chiffre de 160 grammes pour une tétée lors des premières semaines. Il y a donc eu suralimentation manifeste et cela sans intervention d'autre aliment que le lait maternel. Cette suralimentation fut d'abord bien supportée et l'accroissement de poids journalier atteignit le chiffre exagéré de près de 50 grammes par jour. Cependant dès cette période, la mère remarqua que l'enfant avait des vomissements faciles après les tétées, qu'il était nerveux, agité, sans sommeil, et qu'il allait difficilement à la selle. Mais bientôt des troubles plus importants apparurent, les vomissements devinrent plus fréquents, la constipation se fit de plus en plus opiniâtre et l'état général périclita rapidement.

Au moment du premier examen on constata un amaigrissement marqué avec tendance à l'hypothermie ; la fontanelle était très déprimée. L'enfant criait constamment. Examiné après un repas il ne présentait pas l'aspect habituel, reposé, des nourrissons sains : la digestion semblait se faire péniblement et cet état de souffrance se traduisait par des contorsions, des grimaces, des mouvements de déglutition fréquents, des cris, jusqu'à ce qu'un vomissement libérateur intervint, amenant une accalmie momentanée. Les vomissements survenaient assez souvent immédiatement après l'in-

gestion du lait maternel : ce n'était pas la régurgitation véritable, car ils se produisaient avec de très minimes repas, traduisant plutôt une véritable intolérance gastrique. Le plus souvent ils étaient tardifs et alors, au moment même d'une tétée, l'enfant rendait brusquement une grande quantité de lait modifié, grisâtre, séreux, mêlé de mucus et sentant l'aigre ou le beurre rance. Les selles n'étaient jamais spontanées et ce n'est qu'à l'aide de laxatifs ou de lavements qu'on obtenait une seule fois par jour quelques matières jaunâtres non fétides.

L'observation ultérieure permit de se rendre compte de la réalité et de la permanence de la stase alimentaire.

A plusieurs reprises l'estomac fut lavé 3 heures, 3 heures 1/2, 5 heures même après un repas de lait maternel ou de bouillon de légumes. La sonde ramena toujours une grande quantité de liquide alimentaire plus ou moins mêlé de mucus et d'une odeur aigre indiquant la production de fermentations. Plusieurs fois on put noter au niveau de l'épigastre la présence de contractions péristaltiques se dirigeant de gauche à droite, par conséquent bien dues à l'estomac qu'on voyait d'ailleurs se dessiner sous forme d'un globe arrondi. A ce moment l'enfant paraissait plus vivement souffrir. Jamais on ne put percevoir par la palpation de tumeur pylorique. Le reste du ventre était affaissé, pâteux.

En dehors de ces manifestations gastriques la maladie se traduisait encore par des accès de collapsus heureusement espacés mais parfois très inquiétants par leur intensité et leur durée : l'enfant était pris d'une pâleur livide, avec raideur, immobilité, mort apparente. L'intervention intelligente de

la grand'mère fut assez heureuse pour venir à bout d'un de ces accès qui dura près de deux heures.

En présence d'accidents gastriques rappelant d'aussi près la sténose pylorique de l'adulte, on essaya tout d'abord de modifier le régime alimentaire sans changer l'aliment qui paraissait ici particulièrement indiqué puisque c'était le lait même de la mère ; on essaya de petits repas de 30 à 40 grammes toutes les trois heures avec un peu d'alcalins dans l'intervalle dans la pensée de modifier une hypéracidité possible ; des maillots humides furent appliqués sur l'épigastre. Rien n'y fit et les vomissements persistèrent avec la même intensité. On chercha alors à mettre l'estomac au repos le plus complet en instituant la diète hydrique suivie d'une alimentation prudente au bouillon de légumes selon la formule indiquée par l'un de nous.

Les vomissements cessèrent, mais l'état de l'enfant était tel qu'on ne put continuer longtemps cette alimentation restreinte et qu'on reprit l'alimentation au sein. Immédiatement les vomissements réapparurent avec les caractères déjà décrits (rejets tardifs de lait modifié, aigri). L'état général devint précaire, l'atrophie fit des progrès. De nouvelles périodes de diète à l'eau de Vals très froide suivie d'alimentation au bouillon de légumes arrivèrent à triompher de l'intolérance gastrique, mais dès qu'on donnait le sein, les vomissements réapparaissaient. On essaya le suc gastrique de porc qui sembla d'abord assez bien réussir : les vomissements se firent plus rares, l'agitation, les cris, l'insomnie diminuèrent, l'état général s'améliora. Le poids remonta un peu (3 gr. 615 en décembre). Mais de temps à autre, le rejet très abondant de lait aigri trois heures après les repas indiqua la

persistance de la stase alimentaire. La constipation resta toujours la même. On tenta alors les lavages d'estomac suivis aussitôt d'une tétée. Chaque fois on retira une plus ou moins grande quantité de lait altéré et cette évacuation parut beaucoup soulager le bébé. Mais cette amélioration ne fut que passagère et l'état général fléchit de nouveau. C'est alors que, dans la pensée que le lait de la mère pouvait être la cause de la persistance des accidents, on se décida à mettre l'enfant au sein d'une nourrice. Le premier résultat fut la disparition complète des vomissements. L'agitation, les cris, l'insomnie, les douleurs cessèrent peu à peu. Au bout de quinze jours l'état général commença à s'améliorer franchement, le poids qui était alors — deux mois et demi après la naissance — de 3 kgr.470 se releva à 4 kgr.640 en janvier pour atteindre près de 4 kilogrammes en février. En mars l'enfant pesait 4 kgr. 330. Ce n'est qu'à ce moment-là que les derniers symptômes de la dyspepsie disparurent complètement, en particulier la constipation. Actuellement malgré différents incidents — dont un nouveau changement de nourrice ! — les progrès de l'enfant sont continus, l'enfant pèse 6 kgr. 450 et la guérison peut être considérée comme définitive.

OBSERVATION II

La seconde observation est relative à un nourrisson de 7 mois, né à la clinique Tarnier. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

L'accouchement fut marqué par un incident, une hémorragie ombilicale qui nécessita l'injection du sérum artifi-

ciel. L'enfant fut nourri au sein par sa mère pendant le premier mois, puis mis au lait de vache bouilli et coupé de moitié d'eau bouillie pendant deux mois suivants.

Au dire de la mère l'enfant commença à vomir une quinzaine de jours après sa naissance. En même temps s'installa une constipation opiniâtre qui fut combattue par des lavements à l'huile d'olive ou à la glycérine. L'état général resta longtemps stationnaire puisqu'à la fin du deuxième mois le nourrisson pesait le même poids qu'à sa naissance.

A partir du troisième mois il y eut un progrès grâce à un régime régulier et surveillé (125 grammes d'un mélange de trois parties de lait et une partie d'eau bouillie, toutes les trois heures). Cependant la constipation restait opiniâtre et nécessitait l'usage quotidien des lavements. En février, alors que l'enfant avait atteint le poids de 4 kgr. 600, il fut pris d'accidents aigus de gastro-entérite avec fièvre élevée (41°), accidents qui cédèrent à la diète hydrique mais qui furent suivis d'une reprise des vomissements. Traité à la consultation des Enfants-Assistés par les lavages d'estomac, la diète hydrique, l'alimentation restreinte composée de lait et d'eau bouillie à parties égales, son état général resta précaire et la mère vint nous demander conseil vers la fin du mois de mars.

A ce moment les vomissements avaient repris et se produisaient plusieurs fois par jour.

A son entrée nous constatâmes un état d'atrophie très marqué : l'enfant pesait 3 kgr. 900 et il avait 6 mois.

L'état général était franchement mauvais et pouvait inspirer les plus sérieuses inquiétudes. On tenta de calmer l'intolérance gastrique en mettant l'enfant à la diète au bouillon de légumes.

Pendant trois jours aucun vomissement ne se produisit. Mais l'enfant n'eut pas une seule fois de selles spontanées. Son poids se releva rapidement de 200 grammes.

On tenta alors de reprendre une alimentation plus substantielle en employant du lait de backhaus coupé d'un peu de bouillon de légumes. Les vomissements reparurent aussitôt. On fut obligé de reprendre la diète au bouillon de légumes avec une minime quantité de farine de riz. Les vomissements cessèrent, mais l'amaigrissement fit des progrès. Une nouvelle tentative de lait backhaus ne fut pas couronnée de succès : on essaya de le donner glacé par cuillerées à café ; après une courte amélioration, les vomissements reparurent. Le poids à ce moment était tombé à 3.530 grammes. C'est alors qu'on eut recours à l'allaitement au sein rendu possible par l'installation de nourrices dans les crèches de l'hôpital des Enfants-Malades. Le résultat immédiat fut la disparition des vomissements qui ne se reproduisirent plus dans la suite.

Trois jours après on obtint des selles spontanées. Le poids se relevait rapidement, atteignant 4 kgr. 100 lorsqu'on fut obligé de changer de nourrice. Il y eut un léger fléchissement de poids, puis une reprise de bon augure. Mais à ce moment la température qui était normale s'éleva brusquement en même temps que du catarrhe oculo-nasal apparaissait. Le 24 on constata une rougeole avec éruption assez franche. Depuis cette complication malheureuse l'état général s'est un peu altéré, le poids a diminué de quelques centaines de grammes, mais la situation ne nous paraît pas mauvaise car l'enfant continue à bien s'alimenter, ne vomit plus et a chaque jour deux ou trois selles normales. La

disparition des troubles dyspeptiques est donc actuellement certaine.

OBSERVATION III

Yvonne N... pesait 3.400 grammes à sa naissance ; elle fut mise au sein de la mère pendant trois semaines.

On dut cesser l'allaitement maternel, l'enfant ayant des vomissements après chaque tétée et n'ayant pas retrouvé son poids de naissance. Le lait stérilisé fut ensuite donné de la façon la plus méthodique sans que les phénomènes de dyspepsie fussent très modifiés ; quelques améliorations passagères furent suivies de rechutes avec persistance de vomissements véritables se produisant avec une facilité extrême une heure et demie à deux heures après la tétée dès qu'on remuait l'enfant.

Au bout de trois mois, après des oscillations en sens divers, l'enfant avait à peine retrouvé son poids de naissance. On décida alors de prendre une nourrice mercenaire, choisie avec le plus grand soin et après analyse du lait. Le résultat fut déplorable encore : les vomissements furent plus abondants et l'enfant perdit plus de 200 grammes en une semaine.

Un nouveau changement s'imposait ; on prit une nouvelle nourrice et cette fois il y eut un changement à vue. L'enfant se mit à augmenter de poids régulièrement, prenant 30 à 40 grammes par jour. L'ère des difficultés était close. L'enfant avait trouvé le lait qui lui convenait après avoir présenté une intolérance extrême vis-à-vis du lait maternel, du lait de vache stérilisé et du lait d'une première nourrice mercenaire.

Dans ce cas les symptômes, le spasme pylorique ne furent d'ailleurs pas très complets ; cependant il y avait une opposition remarquable entre l'intensité des phénomènes gastriques et l'absence de troubles intestinaux. Les selles ont toujours été peu fréquentes, peu abondantes, cependant quelquefois liquides.

OBSERVATION IV

(Rapportée par M. Bouffe de Saint-Blaise au cours de la même discussion).

« J'ai ainsi observé le bébé d'un médecin, qui jusqu'au quinzième jour après la naissance avait digéré médiocrement le lait d'une nourrice mercenaire malgré le plus grand soin apporté par la garde à ne donner que des doses minimes de lait.

Le quinzième jour l'enfant se mit à vomir en même temps que les garde-robes devenaient rares, vertes et glaireuses, puis disparaissaient complètement. Bientôt aucune parcelle de nourriture ne fut plus tolérée ; l'enfant vomissait tout ce qu'on lui donnait.

MM. Millard et Marfan conseillèrent plusieurs fois le changement de nourrice. Nous vîmes défiler dans cette maison des nourrices de toutes les nationalités.

L'enfant vomissait toujours sans que rien passa dans l'intestin puisque les lavages ne ramenaient jamais que des glaires sans aucune parcelle du résidu d'aliment.

Le bébé s'affaiblissait de plus en plus, les troubles diges-

tifs durant depuis quatre ou cinq semaines. Enfin les médecins désespérés par l'insuccès de toutes les médications et aliments essayés proposèrent comme dernière ressource l'intervention chirurgicale qui fut refusée par les parents.

Le lendemain l'enfant était pour ainsi dire abandonné et la dernière nourrice renvoyée. Le père du bébé en désespoir de cause lui donna quelques cuillerées de lait de vache cru : à son grand étonnement ce lait fut toléré. Depuis lors l'enfant ne vomit plus une seule fois, ses garde-robes se régularisèrent : c'est aujourd'hui un enfant superbe.

CONCLUSIONS

En résumé nous voyons que :

I. — Le syndrome de la sténose du pylore chez le nourrisson et le nouveau-né resta longtemps obscur jusqu'aux récents travaux des pédiâtres français et étrangers.

II. — Quel que soit son processus fondamental nous voyons qu'il se révèle par des symptômes constants :

Les vomissements et la constipation, s'accompagnant ou non de tumeur pylorique et de contractions péristaltiques.

III. — Au point de vue de la pathogénie on peut ranger les sténoses du pylore en deux groupes :

Les sténoses organiques dues à un arrêt ou à un vice de développement ;

Les sténoses fonctionnelles résultant d'un spasme transitoire du sphincter pylorique.

IV. — Les sténoses par hypertrophie musculaire des auteurs anglais et allemands sont d'une existence douteuse et fortement discutée.

V. — Contrairement à l'opinion de ces auteurs l'intervention chirurgicale est formellement contre-

indiquée. Le traitement médical de choix consiste en une thérapeutique sobre et surtout en un régime alimentaire rationnellement gradué et dont le lait maternel autant que possible formera la base.

Vu : le Président de la thèse,

DEBOVE

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Martin. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1826.

Crooks. — Archives générales de médecine, 1828.

Dawoski. — Archives générales de médecine, 1843.

Dechambre. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. Tome XXXVI (p. 149).

Sons. — Gazette médicale de Paris, 1859.

Huttinbrenner. — Jahrb. f. Kinderheilk, 1872.

Landerer. — Ueber Angeborene Pylorusstenose (Th. Tubingen, 1879).

Emerson. — New-York med. journ., août 1890.

Maier. — Beitz zur Angeborener Pylorusstenose Virchow's Archiv., 1885.

Hirschprung. — Falte von angeborener pylorusstenose beobachtet bei Saülingen (Jahrb. f. Kinderheilk., 1898).

Pitt. — Hypertrophy of the Pyloris in infant. Brit. medical journ., 1891.

Zuccarelli. — L'estomac chez l'enfant. Th. de Paris, 1893-1894.

Henschel. — Ueber Maigenweiterung in Saülingsalter. Arch. f. Kinderheilk, 1891.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.

Ducrot. — Imperforations et rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle (Thèse de Paris, 1894-1895).

Frœhliger. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle, 1894.

Thomson. — Brit. med. journ., 1895.

Gran (de Christiania). — Bemerkungen über die Magenfunctionnen und die anatomo, veranderungen bei Angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk, 1896.

Pfaundler. — Ueber Mayen capacitat un Kindesalter. Vien., Klin. Wochens., 1897. Zur Frage der sogenantate congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Vien. Klin. Wochens, 1898, p. 1025.

Fenvirck. — The diseases of digestion in infancy and Childhood. London, 1897.

Finkelstein. — Ueber Angeborene Pylorustenose Jahrb. f. Kinderheilk. 1896.

Ahsby. — Arch. of Pediat., 1897.

Cautley. — Royal med. and. chirurg. Society of London, 1898.

Coyon et Legros. — Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gazette des Hôpitaux, 1898, p. 917.

Duranté. — Ipertrophia congenita del pyloro. Pediatria, 1898.

Meltzer. — On congenit stenosis of the pylorus in infants. Med. Record, 1898.

Rolleston et Heine. — Brist. med. journ., 1898.

Sonnenburg. — Central Blatt. f. chir., 1898.

Abel. — Münch. med. Wochens., 1899, n° 18, page 1607.

Batten. — The Lancet, décembre 1899.

Bendix. — Lehrb der Kinderheilk. Vien., 1899.

Gillot. — De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1900.

Massé. — Oblitération complète du duodénum au-dessus de

l'ampoule de Vater. Bul. de la Soc. d'obst. de Paris, 21 décembre 1899.

Neurath. — Die Angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Centralblat, f. die Grenzgebiet. der. med. und chir., 1899.

Still. — Patholog. and. chir. Society of London, 17 février 1899.

Van Valzah et Nisbet. — Diseases of the Stomach, 1899.

D'Espine et Picot. — Traité des maladies de l'enfance.

Kehr. — XXIXe Congrès de la Société All. de chirurgie de 1900.

Kirmisson. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, page 410.

Luton. — Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, tome XXIV, p. 150.

Labker. — XXIXe Congrès de la Soc. All. de chirg., avril 1900.

Maygrier et Jeannin. — Occlusion congénitale de la région pylorique. Bull. de la Soc. d'Obs. de Paris, avril 1900.

Pariset. — Le pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon, 1900-1901.

Rolleston, Crofton et Atkins. — Brit. med. journ., 28 décembre 1900.

Weil et Péhu. — Un syndrome gastrique particulier du nourrisson. Lyon méd., 9 décembre 1900. Sur un cas de malformation congénitale de l'œsophage. Lyon méd., 3 mars 1901.

— Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. Revue générale. Gaz. des Hôp., 29 sept. et 5 oct. 1901.

Duval. — La sténose congénitale du pylore chez le nouveau-né. Th. Paris, 27 février 1901.

Blackadder (Agnès). — Notes of case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. M. J. Lond., 1901.

Rivierre (C.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet, Lond., 1902.

Flynn (J.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Australas. M. gaz., Sydney, 1902.

Cheinisse (L.). — Sténose du pylore chez les nourrissons. Semaine médicale. Paris, 1903.

Variot. — Sténose congénitale du pylore. Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1903. Allaitement et sténose du pylore. Gaz. Maladies infantiles, etc. Paris, 1903.

Gardner (W.). — A Case hypertrophic stenosis of the Pylorus in an infant. Recovery without Operation. The Lancet, janvier 1903.

Cautley. — Congenital hypertrophic stenosis of Pylorus. The Bristh. jour. of Child. Discases, janvier 1904.

Cleveland. — Case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus. Bristich. med. Jour., mai 1904.

Fischer. — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Bristol med. chirurg. Jour., juin 1904.

Mery et Guillemot. — Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons. Comptes rendus de la Société d'Obstétrique, de Gyn. et de Péd. de Paris,

Imp. de la Faculté de Médecine, H. JOUVE. 15, rue Racine, Paris

ESSAI

SUR LES

INDICATIONS ACTUELLES

DE

L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Lipome circonscrit de la paume de la main (éminence thénard) *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1903.

Tumeur bénigne du sein (en collaboration avec L. Pécharmant), *Bull. Soc. anat.*, juillet 1903.

Ovaire calcifié (en collaboration avec L. Pécharmant), *Bull. Soc. anat.*, juillet 1903.

Etranglement de la verge par un écrou. *Bull. Soc. anat.*, novembre 1903.

Epithélioma tubulé du sein. Evolution aiguë avec abcès (en collaboration avec L. Pécharmant), *Bull. Soc. anat.*, novembre 1803.

Hydrocèle du cordon, *Bull. Soc. anat.*, novembre 1903.

Epithélioma intra-canaliculaire du sein *Bull. Soc anat.*, mars 1904.

Môle hydatiforme, *Bull. Soc. anat.*, mars 1904.

Fibrome utérin calcifié chez une femme de 60 ans. Rétention d'urine, obstruction intestinale, paraplégie, eschare sacrée. Hystérectomie abdominale subtotale (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rieffel), *Bull. Soc. anat.*, janvier 1905.

Masse fibromateuse utérine sphacélée enlevée secondairement par morcellement vaginal chez une femme ayant subi une laparotomie exploratrice pour fibrome utérin, *Bull. Soc. anat.*, janvier 1905.

Hernie crurale appendiculaire étranglée, *Bull. Soc. anat.*, janvier 1905.